

20 - 121 . 糖尿病の検査に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) HbA<sub>1c</sub> 値は、採血時から過去 1~2 週間の平均血糖値を反映する。
- (2) 赤血球の寿命が短縮される貧血では、HbA<sub>1c</sub> 値の評価には注意を要する。
- (3) 2 型糖尿病では抗膵島抗体が検出される。
- (4) 低たんぱく血症を伴う場合、フルクトサミン値は実際より高値を示す。
- (5) 尿糖陽性の場合、糖尿病と診断する。

糖尿病の検査について、これまでは HbA<sub>1c</sub> を知っておけば何とかなっていたが、今年の問題を見ると、そう簡単にはいかなかったようだ。糖尿病患者のアセスメントに必要な検査について、測定原理を含めて、これまでより広く深い理解が求められている。

(1) まず、有名な HbA<sub>1c</sub>。これを知らないという人は、この時点でアウト。これは血液中のヘモグロビンのアミノ末端 (-NH<sub>2</sub>) とグルコースのアルデヒド (-CHO) が非酵素的に結合してできたものだ。この結合はゆっくり数日かけて進み、いったん出来上がると離れなくなる性質がある。この結合は血糖値が高いほどよく進む。すなわち、血糖値が高い時期がたくさんあると血液中の HbA<sub>1c</sub> 濃度は高くなるわけだ。「それでは血糖値を測ればいいじゃないか」と思うかもしれない。ここが大事だ。血糖値は時々刻々変化している。糖尿病患者では食前と食後で大きく変化する。空腹時血糖にしても日々変化する。これでは、1 ヶ月に 1 回、病院で血糖値の検査をしても、そのときの血糖値がわかるだけで、病院に来ていないときの血糖値の状態を推定することは難しい。そこで HbA<sub>1c</sub> の出番だ。HbA<sub>1c</sub> は短期間の血糖値の変化には影響されないが、血糖値高い状態が一定期間以上持続すると高値になる。この理由は、HbA<sub>1c</sub> のでき方を考えればわかるよね。そして、いったん HbA<sub>1c</sub> ができると、たとえ血糖値が下がっても元には戻らない。赤血球の中の HbA<sub>1c</sub> はその赤血球が血液中を流れている限り、増加することはあっても減少することはない。減少するのはその赤血球の寿命が来て脾臓で破壊されるときだ。赤血球の寿命は約 120 日だ。このような HbA<sub>1c</sub> の性質を理解しておけば、HbA<sub>1c</sub> 値が過去 1~2 ヶ月の平均血糖値を反映していることも理解できるだろう。

(2) HbA<sub>1c</sub> 値の解釈は、赤血球の寿命が 120 日であることを前提にしている。もし、赤血球の寿命が 10 日だとすると、10 日より前の赤血球は血液中に存在しないので、10 日より前の状態を推定することはできない。

(3) 膵臓β細胞に対する自己抗体ができて、β細胞が破壊されて発症する糖尿病は 1 型糖尿病である。1 型糖尿病では、抗 GAD 抗体や抗膵島抗体 (ICA) など血清中に自己抗体が検出される。2 型糖尿病では検出されない。(絶対にないかというと、まれなケースで判断に迷う場合があるけど、国家試験レベルでは「ない」という理解でよろしい)

(4) フルクトサミンは、血清タンパク質 (主にアルブミン) とグルコースの非酵素的な結合を測定する方法である。臨床的な意味合いは HbA<sub>1c</sub> と同じであるが、血清タンパク質の平均的半減期が約 2 週間であることから、過去 1~2 週間の平均血糖値を反映する検査である。低たんぱく血症があれば、当然フルクトサミンは低値になる。このような欠点を克服する目的で、最近ではアルブミンとグルコースの結合だけと測定して、アルブミン全体に対する割合であらわすグリコアルブミンの検査が利用されている。

(5) これは簡単。正常血糖値であっても尿糖が陽性になるものを腎性糖尿という。これは糖尿病ではない。先天的に腎臓のグルコース排泄閾値が低い人がいるんだ。このような人が、将来糖尿病になりやすいということもない。

正解 (2)

20-122 . 非経口栄養法に関する記述である。正しいものの組合せはどれか。

- a 末梢静脈栄養では、1 日 2,000kcal のエネルギーを補給できる。
- b 中心静脈栄養施行時に発熱が見られた場合には、カテーテル感染を疑う。
- c 長期静脈栄養療法では、腸管粘膜の萎縮が起こりやすい。
- d 浸透圧の低い経腸栄養剤では、下痢が起こりやすい。

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

末梢静脈栄養で投与できるエネルギー量は？

経口栄養、経腸栄養ができないときに 1 日に必要なエネルギーを静脈から投与するときは、中心静脈栄養法で行う。その理由は何か？末梢静脈からエネルギーを投与するときのネックに何か？それは輸液製剤の浸透圧である。浸透圧の高い輸液製剤を末梢の細い静脈から点滴すると静脈炎を起こして、点滴ができなくなる。さて、エネルギー源となる輸液製剤には、グルコースなど糖質製剤（通常電解質も含む）、10～12%アミノ酸製剤、10～20%脂肪乳剤がある。このうち、アミノ酸製剤と脂肪乳剤は末梢静脈から投与可能である。問題は糖質だ。末梢静脈から投与可能なグルコース濃度は 10%が限界だ。これ以上の濃度になると静脈炎を起こす。1 日 2,000kcal として、その 60%をグルコースで投与するとしよう。グルコースの投与量は  $2,000 \times 0.6 \div 4 = 300\text{g}$  になる。これで 10%グルコース溶液を作ると 3,000ml になる。これにアミノ酸製剤と脂肪乳剤を加えると 1 日に輸液する水分量は 4,000ml を超える。これは 1 日に必要な水分量を大幅に超える非常識な輸液になる。よって、末梢静脈から 2,000kcal を投与することはできない。中心静脈では 15～30%糖質を使用することができるので、適正な水分量、適正なカロリー輸液が可能である。

中心静脈栄養中の患者で発熱？

発熱の 3 大原因は感染症・膠原病・悪性腫瘍だ。患者が突然発熱したときは、まず、感染症を考える。体外から病原菌が入ってくる経路は？呼吸器？尿路？消化管？胆道？と考え、咳は？尿の異常は？下痢は？腹痛は？と原因を検索していく。あっ！中心静脈でカテーテルを留置している。カテーテル敗血症は経静脈栄養法の重要な合併症だから、最初に疑うべきだ。確かにそうだという証拠がなくても、直ちにカテーテルを交換すべきだ。

腸管粘膜の萎縮

筋トレをすると筋肉が発達するが、しばらく休むと元に戻る。さらに休むと筋肉はやせてくる。ヒトの体はどこも使えば発達するが、使わないと衰えてくる。腸管粘膜も長いこと使わないと萎縮してくる。萎縮が高度になると、経口栄養に戻れなくなってしまいます。安易に静脈栄養に頼らず、可能な限り経口・経腸栄養を使うようにしましょう。

浸透圧と下痢

経腸栄養法でもっともよく見られる合併症は、下痢、腹痛、腹部膨満、嘔気、嘔吐など消化器症状だ。この原因は浸透圧の高い経腸栄養剤を、急速に小腸内に投与することだ。下痢を予防するには「浸透圧を低くする（水分量の増加に注意！）」、「ゆっくり時間をかけて投与する」、「冷たいまま投与しない」などの対策が必要になる。

b と c が正しいので、正解は (4)

20 - 123 . 中心静脈栄養法で管理している意識障害患者が、乳酸アシドーシスを発症した。原因として正しいのはどれか。

- (1) ビタミン B<sub>1</sub> 欠乏
- (2) ビタミン B<sub>6</sub> 欠乏
- (3) ビタミン B<sub>12</sub> 欠乏
- (4) ビタミン C 欠乏
- (5) ビタミン D 欠乏

中心静脈栄養法を実施している患者の合併症には、気胸、空気塞栓などカテーテル挿入時の合併症、カテーテル敗血症などカテーテル留置中の合併症、そして代謝性合併症がある。代謝性合併症としては、耐糖能異常、アミノ酸代謝異常、脂肪酸欠乏、酸塩基平衡異常、電解質異常、ビタミン欠乏、微量元素異常など多くの合併症が起こりえる。

乳酸アシドーシスとは？

乳酸アシドーシスとは、血液中の乳酸濃度が一定限度 (5mEq/L) 以上に上昇して、血液の緩衝作用を超えるために pH が低下 (アシドーシス) することをいう。何らかの理由で体内の乳酸産生が増加するか、排泄が低下したときに起こる。乳酸産生が増加する原因としては、循環不全などにより組織への酸素供給が低下して、組織の嫌氣的解糖が亢進して、その結果として乳酸産生が増加することがある。また、循環不全がないにもかかわらず、糖尿病、悪性腫瘍、肝疾患、腎疾患、薬剤 (ビグアナイド剤、アルコールなど) が原因になって乳酸アシドーシスを起こすことがある。経口血糖降下薬であるビグアナイド薬を使用中の糖尿病患者で乳酸アシドーシスを起こす頻度が高いことから、長い間ビグアナイド薬を糖尿病の治療薬として使用することが敬遠されてきた。しかし、近年、ビグアナイド薬の安全性と有効性が再評価され、インスリン抵抗性改善薬として利用が増えている。

中心静脈栄養法で管理している患者が乳酸アシドーシスを発症した場合、上記のような原因を考えなければいけないが、選択肢はビタミン欠乏の中から選ぶようになっている。この中で乳酸アシドーシスに関係するものは (1) のビタミン B<sub>1</sub> である。

ビタミン B<sub>1</sub> 欠乏でなぜ乳酸アシドーシスに？

ビタミン B<sub>1</sub> はピルビン酸脱水素酵素 (ピルビン酸からアセチル CoA を生成) や  $\alpha$  ケトグルタル酸脱水素酵素 ( $\alpha$  ケトグルタル酸からスクシニル CoA を生成) の補酵素である。ビタミン B<sub>1</sub> が不足すると解糖で生じたピルビン酸はクエン酸回路や脂肪酸合成に入って行けないので、細胞内に蓄積する。すると解糖も停滞して ATP を産生できなくなる。この事態を回避するための乳酸脱水素酵素の作用でピルビン酸を乳酸に変換する。ピルビン酸は細胞膜を通過できないが、乳酸は通過して細胞外へ出ることができる。また、乳酸脱水素酵素の作用で解糖の基質である NAD<sup>+</sup> が再生されるので、解糖を進行させることができる。こうして、ビタミン B<sub>1</sub> 不足では、嫌氣的解糖が進行して乳酸産生が増加し、血液中に多量の乳酸が放出されることになる。

中心静脈栄養法を実施するときは、水分、エネルギーだけでなく、電解質、微量元素、ビタミンについても気を使って、適切に補給することが重要である。

正解 (1)

20 - 124 . 薬物と食物・栄養との相互作用に関する記述である。正しいものの組合せはどれか。

- a グレープフルーツの摂取により、カルシウム拮抗薬の血中濃度は低下する。
- b グレープフルーツ摂取により、薬物解毒酵素が阻害される。
- c ビタミン K は、ワーファリン (ワルファリン) の作用を阻害する。
- d ワーファリン服用者には、納豆の摂取を勧める。

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

食物と薬品の相互作用について有名なところが出題されている。目新しいところはないが、食物と薬物の組合せだけでなく、その作用機序まで理解しておく必要があるようだ。来年に向けて、この分野の準備は大変そうだ。

#### グレープフルーツと薬物の相互作用

グレープフルーツは多くの薬物 (カルシウム拮抗薬、HMG-CoA 還元酵素阻害薬、HIV プロテアーゼ阻害薬、免疫抑制薬、睡眠導入薬、抗ヒスタミン薬、抗アレルギー薬、ステロイドホルモン薬など) の血中濃度の上昇させることが知られている。この作用は、主に消化管粘膜に存在する薬物解毒酵素チトクローム P450 (CYP3A3) のタンパク量が減少することによると考えられている。このために、経口摂取した薬物が消化管粘膜を活性型のまま通過して血液中に吸収される量が増加して、血中濃度が増加すると考えられている。チトクローム P450 は肝臓にも存在するが、グレープフルーツジュースは肝臓の酵素活性には影響しないようだ。よって、静脈内に投与された薬物には影響しない。

#### ビタミン K とワーファリンの相互作用

ビタミン K は、肝臓で合成される血液凝固因子 (Ⅱ、Ⅶ、Ⅹ) の前駆体に含まれるグルタミン酸残基を  $\gamma$ -カルボキシグルタミン酸残基に変換する酵素であるカルボキシラーゼの補酵素である。  $\gamma$ -カルボキシグルタミン酸残基は  $Ca^{2+}$  との結合に関与することから、ビタミン K 欠乏ではこれらの血液凝固因子の  $Ca^{2+}$  が結合できないために、血液凝固が障害されることになる。ワルファリンはビタミン K と構造がよく似ていることから、ビタミン K の作用に拮抗することにより、血液凝固を抑制する作用がある。脳梗塞や心筋梗塞など血栓ができやすいときに予防のために使用される。ビタミン K とワルファリンの作用は拮抗することから、ビタミン K を多く含む食品 (ホウレン草、ブロッコリーなど) の摂取量が増えると、相対的にワルファリンの血液凝固抑制作用は減弱する。納豆に含まれる納豆菌はビタミン K 合成能が高く、ワルファリンの作用を減弱させる。

b と c が正しいので、正解は (4)

20 - 125 . 栄養ケアの記録についての記述である。正しいものの組合せはどれか。

- a 栄養ケア目標は、POS (問題指向システム) の初期計画として表現する。
- b POMRC (問題指向型診療記録) においては、臨床検査データは、主観的データとして記録する。
- c POMRC においては、食事摂取状況の観察は、客観データとして記録する。
- d 栄養食事指導料算定のためには、看護記録へ栄養ケア内容を記録する必要がある。

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

POS とは何か？

問題志向型システム (Problem-Oriented System, POS) は 1964 年ウィード (米) により考案され、1973 年あの有名な日野原先生により日本に紹介された。ウィードによれば、POS 以前の診療録は「不規則であり、組織だっておらず、印象を書き散らした雑記帳かメモのようなもの」であったということである。ウィードは、「診療録は医療の研究、教育の基盤であるばかりでなく、医療従事者のコミュニケーションの場 (情報の共有) でもある」との認識から、診療録を一定のルールに基づいて整理することが必要であると考え、POS を考案した。POS とは臨床の現場において患者の問題を明らかにし、問題を評価し、問題解決のための計画を立てて実行するためのシステムである。

POMR (問題指向型医療記録 Problem-Oriented Medical Record) とは何か？

POS に従った診療記録を POMR (問題指向型医療記録 Problem-Oriented Medical Record) という。問題文には POMRC とあるが、POMR と表記するのが一般的だと思う。それはさておき、POMR は、基礎データ (データベース)、問題リスト、初期計画、経過記録の 4 つのパートから構成される。

基礎データは、患者プロフィール、主訴、現病歴、既往歴、身体所見 (現症)、検査データ、食事・栄養調査などが含まれる。これらは、医師、看護師、薬剤師、医療秘書などが書いた記録 (カルテ) や口頭による申し送り事項に加えて、栄養士自身が患者に直接インタビューして収集する。

問題リストは、基礎データを整理して、患者が持つ問題を明らかにし、解決すべき重要なものから番号をつけたものである。

初期計画は、問題リストに挙げた問題ごとに、診断計画、治療計画、栄養ケア計画、教育計画を立てることである。栄養ケア計画は、当然栄養ケア目標を達成するために立てるものであるから、栄養ケア目標は初期計画の中に表現される。例えば、患者の血清アルブミン値が低いということが問題リストに挙げられ、それに対して、血清アルブミン値を改善するという栄養ケア目標が立てられ、その目標を達成するための栄養ケア計画が立てられるという順番で、管理栄養士の頭の中で思考が進んでいくが、それをそのとおりに記録したものが POMR の初期計画である。

経過記録は、問題リストごとに、SOAP (ソープという) にしたがって記録する。S は主観的データ (Subject Data) で、患者が直接訴えたことを記録する。O は客観的データ (Objective Data) で、患者を観察して得られる症状や身体所見、血液や尿の検査所見など客観的に得られる情報を記録する。食事摂取状況の観察は、患者の訴えではなく、看護師または栄養士の観察によって得られるデータだから O として記録する。A は評価 (Assessment) で、S および O のデータに基づいて、その問題リストについて評価する。例えば、低アルブミン血症という問題リストに対して、栄養ケア計画を立てて実施したが、その効果はどうであったか、改善したのかしなかったのか、改善しなかったとするとその原因は何かなどを考えて記録する。P は計画 (Plan) で、A に基づいて、問題解決のための計画を記載する。場合によっては初期計画で立てた栄養ケア計画を見直すこともある。

管理栄養士はどこに POMR を残すか？

患者の記録は 1 冊の診療録 (いわゆるカルテ) に記載されて保存される。診療録には医師が記載する診療記録や処方指示箋、看護師が記録する看護記録、その他検査記録などが含まれる。管理栄養士が栄養指導を行った場合は「栄養指導報告書」として文書を作成して診療録に加えられる。この「栄養指導報告書」が栄養食事指導料算定の根拠になる。

a と c が正しいので、正解は (2)

20 - 126 . カルシウム欠乏症に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 血中アルカリホスファターゼ濃度の低下が見られる。
- (2) 血中副甲状腺ホルモン濃度の低下が見られる。
- (3) 血中カルシトニン濃度の増加が見られる。
- (4) テタニーがみられる。
- (5) 視力障害が見られる。

#### 体内の Ca 分布

Ca 欠乏症を考える前に、まず体内の Ca 分布を確認しておこう。Ca は体内に存在するもっとも多いミネラルであり、その 99% は骨・歯に存在している。骨・歯へはヒドロキシアパタイトの形で沈着している。残りの 1% は細胞外液や細胞内に存在しているが、細胞外の Ca 濃度が約 10mg/dl であるのに対し、細胞内の Ca 濃度はその約 1 万分の 1 程度で、きわめて低い濃度に維持されている。

#### Ca の機能と血中 Ca 濃度

問題を解く前に、Ca の機能を考えておこう。細胞外液に存在する Ca は神経の興奮、筋の収縮、内分泌腺および外分泌腺の分泌機能の調節、血液凝固など多くの機能に関わっている。これらの機能を維持するためには、血中 Ca 濃度が一定に維持されていることが重要である。

#### 血中 Ca 濃度が低下するとどうなるか？

Ca が欠乏すると血中 Ca 濃度が低下する。すなわち低 Ca 血症になる。細胞外の  $Ca^{2+}$  は細胞膜の分極を維持し、安定させる作用があるので、血中 Ca 濃度が低下すると脱分極が起きやすくなる。なぜ？この理屈は難しいので、とにかく、低 Ca 血症になると活動電位が発生しやすくなると覚えておこう。その結果、ちょっとした刺激で筋肉が必要以上に収縮してけいれんを起こす。これが手の筋肉に起こったものがテタニー（助産婦の手）だ。

#### どうやって血中 Ca 濃度を維持するか？

血中 Ca 濃度を一定に保つことは生命維持に重要なことだ。どうやってこれを維持するか？血中 Ca 濃度の維持に関わるホルモンが 3 つある。この 3 つは必ず覚えておこう。上皮小体から分泌されるパラトルモン（副甲状腺ホルモンともいう）、甲状腺濾胞傍細胞から分泌されるカルシトニン、そしてビタミン D の 3 つだ。パラトルモンは血清 Ca 濃度が低下すると放出されて、骨からの Ca 動員を促進する。腎臓に対しては Ca 再吸収を促進し、さらに腎臓でのビタミン D 活性化を促進して小腸からの Ca 吸収を促進する。これらの作用は全て血中 Ca 濃度を上昇させる方向に働く。カルシトニンは血中 Ca 濃度が上昇したときに放出されるホルモンで、Ca の骨への沈着を促進する。ビタミン D は小腸での Ca 吸収を促進して血中 Ca 濃度を上昇させる。

#### アルカリホスファターゼって何？

ホスファターゼはリン酸モノエステルを加水分解する酵素だが、そのうちアルカリ性で活性が増強するのでアルカリホスファターゼと呼ばれる。血中で測定されるものは主に肝臓と骨に由来するもので、臨床検査の目的としては肝臓と骨の病態をみるマーカーとして利用される。骨では骨芽細胞で産生され、骨形成が亢進したときに血中アルカリホスファターゼ濃度も上昇する。あれ？低カルシウム血症では骨吸収が亢進しているのでは？と疑問に思うかもしれない。確かにパラトルモンは破骨細胞を活性化して骨吸収を促進するけれど、その周辺では骨芽細胞も活性化して骨形成が起こる。ただし、骨形成より骨吸収のほうが量的に多いので全体としては骨塩量が減少する。つまり、骨の Ca 代謝回転が亢進した状態になるので血中アルカリホスファターゼ濃度は増加するというわけだ。

#### 視力障害？

低 Ca 血症で視力障害は起きない。なぜ？・・・なぜでも！！教科書に「視力障害が起きる」とは書いていないから！！

正解 (4)

20 - 127 . 食物アレルギーについての記述である。正しいのはどれか。

- (1) 診断には、血液中の特異的な IgA 抗体を測定する。
- (2) キウイフルーツは、原因にはならない。
- (3) 母乳は、アレルゲンにはならない。
- (4) 食事療法では代替食品を用いる。
- (5) 免疫寛容により、食物アレルギーが悪化する。

食物アレルギーに関する基本的理解を問う問題だ。難しいところは何もない。食物アレルギーについて大事なところをまとめながら、問題を解いていこう。

食物アレルギーとは？

食品を抗原（アレルゲン）とし、食品によって誘発されるアレルギーを食物アレルギーという。アレルギーのタイプでいうと 型アレルギー反応である。すなわち IgE による即時型過敏症だ。多くの場合、食品を経口摂取することにより症状が現われるが、皮膚に接触したり、粉末を吸入したりすることによって症状が現われる場合もある。ピーナツアレルギーで、自分では気をつけていても、ピーナツバターをぬったパンを食べた人とキスをして発作を起こし、死亡した例もあるので注意が必要だ。食物アレルギーの発症は乳幼児期・小児期に多く、成長とともに自然寛解することが多い。

何がアレルゲンになるか？

動物性食品では、卵、牛乳・乳製品、さば・マグロなど魚類、エビ・カニ類、イカ類、貝類、鶏など肉類、ハム・ベーコンなど肉加工品、植物性食品では、大豆・大豆製品、小麦、米、そば、とうもろこし、ピーナツなど豆類、いも類、植物油など、その他、人工着色料、食品添加物など、ほとんど全ての食品がアレルゲンになりうる。頻度が高いのは卵、牛乳、小麦、そば、落花生で、加工食品の原材料表示が義務付けられている。キウイフルーツは原材料表示が奨励されている 20 品目（あわび、いか、いくら、えび、オレンジ、かに、キウイフルーツ、牛肉、くるみ、鮭、さば、大豆、鶏肉、豚肉、まつたけ、もも、山芋、りんご、ゼラチン、バナナ）に含まれている。一般に、生の方が抗原性が強く、調理により抗原性が低下することはあるが、なくなるわけではない。また、動物性タンパク質の方がアレルゲンになりやすい。母乳には母親が摂取したアレルゲンが含まれていることが明らかになっている。アレルギーの遺伝素因が高く、乳児にアレルギーが起こる可能性が高いときは、授乳中の母親がアレルゲンの摂取を制限することが勧められる。

どうやって診断するか？

通常、アレルゲン摂取後 2 時間以内に下痢、腹痛などの消化器症状、かゆみなどの皮膚症状、呼吸困難などの呼吸器症状、ショックなどの全身症状が出現する。抗原診断には血清特異的 IgE 抗体の測定、除去試験（疑わしい食品から除去）、誘発試験（症状消失後、疑わしい食品を投与）、皮膚反応などが行われる。

除去食では必ず代替食品を！！

抗原を含む食品を除く除去食が原則である。除去の程度は、誘発される症状の強さにあわせて加減する。大切なことは、乳幼児・小児に多いことから、成長・発育のために、必ずほかの食品（代替食品）で必要な栄養素の埋め合わせをすることである。

（経口）免疫寛容って何？

腸管を通過するアレルゲンに対する IgE 抗体の産生を抑制するしくみを経口免疫寛容という。要するに、私たちは毎日大量のアレルゲンを摂取しているが、これにいちいち反応してはたまらないということで、食物に対するアレルギー反応を抑制するしくみだ。完全除去食は確かに症状を改善するが、同時に経口免疫寛容を低下させ、アレルゲンを再投与した際にアレルギー症状が重篤化する可能性がある。よって、全ての患者で一律に完全除去食にするべきではない。

正解（4）

20 - 128 . 糖尿病の運動療法に関する記述である。正しいものの組合せはどれか。

- a インスリン治療患者では、早朝空腹時の運動療法は避ける。
- b 運動療法により、インスリン抵抗性は改善する。
- c ケトアシドーシスを合併する患者には、運動療法を指導する。
- d 運動療法は、強度が高いほど効果的である。

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

運動療法の意義は？

食事療法、運動療法、薬物療法は糖尿病治療の 3 本柱だ。糖尿病治療でもっとも重要なことは摂取エネルギーと消費エネルギーのバランスをとって、少ないインスリンを効率よく使うようにすることだ。糖尿病患者が運動療法を実施することにより、以下に示す効果が期待できる。

- ・肥満を合併した糖尿病患者で、食事療法による減量を促進する。
- ・食事療法とともにエネルギー摂取と消費のバランスを改善する。
- ・エネルギー制限による筋肉量（除脂肪体重）の減少を防止する。
- ・インスリン抵抗性、高血糖、高脂血症、高血圧症を改善する。

運動療法を行う際の注意は？

運動療法は糖尿病に様々な効果が期待できるとはいえ、何でもかんでもやれば良いわけではなく、やりすぎることがかえって害になる場合があることを知っておこう。ケトアシドーシスで運動すると交感神経が活発になり、インスリン拮抗ホルモンの分泌も増加して高血糖を助長することになるので、ケトアシドーシスを悪化させることになる。以下に、運動を制限する例を示す。

- ・極端なコントロール不良（空腹時血糖 250mg/dl 以上、尿ケトン体陽性）の場合
- ・増殖性網膜症で新鮮な眼底出血がある場合
- ・腎不全、心疾患、心肺機能に異常がある場合
- ・糖尿病性神経障害で、足の感覚喪失、心血管系の自律神経障害がある場合

具体的な実施方法は？

運動療法を実施する前に必ずメディカルチェックを受けることが大切である。何でもかんでもやれば良いわけではない。ウォーキングをする場合は、1 回 15～30 分間、1 日 2 回、1 日の運動量として歩行は 1 万歩、消費エネルギーは 160～240kcal 程度が適当とされている。運動の強度は脈拍数が 100～120 程度になる運動が適当で、運動強度を強くしすぎるとインスリン拮抗ホルモンの分泌が増加して血糖値が上昇する場合があるので、むやみに激しい運動をすることは避けるほうがよい。運動をする時間は食後高血糖の是正するために食後 1～2 時間に実施することが望ましい。経口血糖降下剤やインスリン使用中は、低血糖予防のために、原則として空腹時に運動することは禁止する。

a と b が正しいので正解は (1)

20 - 129 . 糖尿病合併症に関する記述である。正しいものの組合せはどれか。

- a 糖尿病神経障害は、便秘の原因になる。
- b 糖尿病ケトアシドーシスの治療には、食事療法を優先させる。
- c 糖尿病性腎症の進行した腎不全期では、血清クレアチニン値は低下する。
- d 糖尿病性網膜症は失明の原因となる。

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

あまり迷うところのない標準的な問題だ。糖尿病合併症の大事なところをまとめながら見ていこう。

糖尿病合併症には急性合併症と慢性合併症がある

まずは、急性合併症。尿糖排泄閾値 (約 170mg/dl) 以上の高血糖が持続すると尿糖が出現する。尿糖が出現すると尿の浸透圧が増加して尿量が増加する。これを浸透圧利尿という。浸透圧利尿のために脱水が起こり、口渇、多飲、多尿の症状が出現する。また、高血糖が持続する状態では免疫能が低下し、急性感染症 (結核、尿路感染症、皮膚感染症、術後感染症など) が起きやすくなる。著しい高血糖の場合、昏睡になることもある。昏睡には 2 種類ある。高血糖性高浸透圧性昏睡は脱水による循環不全であって、口渇の自覚症状が乏しい高齢者の 2 型糖尿病に多い。ケトアシドーシス性昏睡は、インスリンが絶対的に不足する 1 型糖尿病に多い。ケトアシドーシスはインスリンの絶対的不足だから、治療は直ちにインスリンを補充することを優先する。さもないと命に関わる。そしてケトアシドーシスを脱した後食事療法を始める。

次に、慢性合併症。これには糖尿病に特有な細小血管障害 (Microangiopathy) と大血管障害 (Macroangiopathy) の 2 種類がある。細小血管障害には網膜症、腎症、神経障害があり 3 大合併症という。神経障害を細小血管障害に含めるかどうかは異論があるかもしれないが、ここでは入れることにしておこう。

糖尿病性神経障害の特徴は？

末梢神経の軸索変性、脱髄などが原因であって、主として知覚神経と自律神経が障害される。知覚障害は、グローブ・ストッキング型知覚障害が特徴で、初期はしびれ感、痛み、後期は知覚消失が起こる。自律神経障害により、心臓神経の障害、消化管の運動障害 (便秘または下痢)、発汗障害、起立性低血圧、瞳孔の変化、膀胱の機能障害、勃起障害などが起きる。治療後神経障害といって、長期高血糖が持続した患者では、治療により急に血糖値を正常化すると疼痛が増強することがある。

糖尿病性腎症の特徴は？

病理学的には、糸球体硬化症 (血管基底膜の肥厚とメサンギウムの拡大) がみられる。診断に必要な検査は、尿タンパク、尿中微量アルブミン排泄、クレアチンクリアランス (糸球体濾過値) である。試験紙による尿検査で尿タンパクが陽性のものを顕性腎症という。尿中微量アルブミン排泄は糖尿病性腎症の早期発見に有用な検査である。腎不全になれば、クレアチニンの尿中では排泄が障害されるので、当然血清クレアチニン値は上昇する。糖尿病性腎症は我が国の透析導入原因の第 1 位である。

糖尿病性網膜症の特徴は？

網膜血管壁細胞の変性、基底膜の肥厚による血流障害、血液成分の漏出が原因で起こる。眼底所見により単純性網膜症、前増殖性網膜症、増殖性網膜症に分類される。糖尿病性網膜症は、我が国の成人の失明の原因第 1 位である。増殖性網膜症では、急激な血糖値の改善や低血糖により網膜出血など症状が悪化することがあるので注意を要する。

a と d が正しいので正解は (3)

20 - 130 . 40 才男性、研究職、身長 175cm、体重 65kg、血圧 126/70mmHg、起床時に左足第一中足趾関節部の激痛があり、痛みが直らないため受診、尿酸値 11.0mg/dL。適切な栄養指導はどれか。

- (1) 不飽和脂肪酸の摂取を制限する。
- (2) 水分の摂取を勧める。
- (3) 減量を指導する。
- (4) 糖質摂取を制限する。
- (5) 食物繊維摂取を制限する。

40 歳男性、研究職か。中堅から指導者への道を突き進んでいるバリバリの研究者だろうか。それとも、研究者としての行く末が見えないまま悶々としているだろうか。自分の人生を考えてみても転職の時期だったよな。などと考えながら読み進む。身長 175cm か。いいな。私もせめて 170cm あったらな。などと考えながら読み進む。体重 65kg。BMI は 21.2。かろうじて 25 未満を保っている私としてはうらやましい限りだな。背が高く、スマートで、バリバリの中堅研究者か。楽しいだろうな。などと考えながら読み進む。起床時に左足第一中足趾関節部の激痛？痛風かよ！学会のパーティーで油っこいものばかり食べているからだ。などと考えながら読み進む。尿酸値 11.0mg/dL。ほら、高尿酸血症による痛風だ。うらやましないぞ。適切な栄養指導？そんなこと知るか！とも言ってもらえないから、考えてみよう。

高尿酸血症による痛風であることは間違いない。栄養指導するということは、高尿酸血症を起こしている原因を考えて、それを是正するように指導すればよい。高尿酸血症を引き起こす危険因子にはどんなものがあるだろうか。まず、アルコール。アルコールについては病歴に書いてないし、選択肢にもないので、無視しよう。次に、肥満。これもない。次に高血圧。これもない。糖尿病は？病歴に書いてないのでわからない。Lesch-Nyhan 症候群？これは先天的な遺伝子異常によるもので生後すぐに発症するので、この症例では否定できる。2 次性高尿酸血症には腎不全や白血病があるけど、病歴に何も書いてないからわからない。結局何もわからない。原因を踏まえた栄養指導はできない。どうしよう。原因に対する治療ではないけど症状を軽減する、あるいは悪化させない栄養指導ならできるだろうか。考えてみよう。

高尿酸血症の食事療法の原則は、適正なエネルギーで、適正なバランスで、アルコールを控え、プリン体を多く含む食品を控えることだ。プリン体の産生を抑える薬物（アロプリノール）が治療薬として使われるようになってから、極端なプリン体制限はしなくなっているけどね。BMI から考えて、減量を指導することはない。不飽和脂肪酸、糖質、食物繊維を制限することについても、「制限」というからには、過剰な摂取を「控える」でなく、普通の摂取量より「制限」すると考えられるので、このような制限が、何か尿酸代謝にいい影響があるとは考えられない。残ったのは水だ。痛風と水の関係は？考えてみよう。ちなみに糖質についてだが、フルクトースを過剰に摂取すると血清尿酸値が上昇することが知られているので、フルクトースとショ糖は過剰にならないように指導する必要がある。ショ糖の半分はフルクトースだからね。

高尿酸血症では、しばしば尿酸結石が合併する。尿が濃縮されたり、酸性化したりすると尿酸結石はできやすくなる。尿酸結石を予防するには 1 日最低 2,000mL の尿量を保つようにする必要がある。発汗時や運動時も脱水になると尿量が減少して尿酸の尿中排泄が減少するので、水分補給を十分するように指導する必要がある。ただし、のどが渴いたからといってビールで水分を補給するのは厳禁だ。

正解 (2)

20 - 131 . 53 歳男性、事務職、身長 170cm、体重 70kg、血清総コレステロール 245mg/dL、トリグリセリド 220mg/dL、HDL コレステロール 40mg/dL、自覚症状なく職場の健康診断で高脂血症を指摘された。適切な栄養管理はどれか。

- (1) 1 日の摂取エネルギー量を 2,200 ~ 2,400kcal とする。
- (2) 1 日の摂取エネルギー量を 1,600 ~ 1,800kcal とする。
- (3) 1 日の摂取エネルギー量を 1,000 ~ 1,200kcal とする。
- (4) 1 日の摂取脂肪量を 20g とする。
- (5) 1 日の摂取脂肪量を 80g とする。

53 歳男性、事務職から想像される、この人の 1 日の消費エネルギー量は低いか？適正か？高いか？まあ、出題者の意図としては、運動不足の中年男性がイメージとしてあるのだろう。事務職であっても毎日、健康のためにジョギングをしている人もいるだろうけど、この病歴からはなんともいえない。身長 170cm、体重 70kg。ちょっと重いな？身長・体重が出てきたら、まず、BMI を計算しよう。この人の BMI は 24.2 だ。25 以上の肥満の診断基準には当てはまらないけど、普通体重の上限にいる。この体重をアセスメントするには最近 1 年間くらいの変化や、20 歳代の体重が参考になるけど、そのことはかかれていないのでわからない。

血清脂質の検査では、まず、スクリーニングとして総コレステロール (TC)、トリグリセリド (中性脂肪、TG)、HDL コレステロール (HDL-C) を測定する。これを脂質プロフィールという。この 3 つがわかれば脂質については、大体アセスメントできる。もう一つ付け加えるとすると LDL コレステロール (LDL-C)。これは直接測定する場合もあるけど、脂質プロフィールから計算で求めることができる。LDL-C = TC - HDL-C - TG ÷ 5 だから、この人の LDL-C は 161mg/dL だ。さあ、診断基準に当てはめてみよう。国家試験レベルで数値まで覚えておかなければならない診断基準は、肥満、糖尿病、高脂血症、高血圧、高尿酸血症、それとネフローゼ症候群だ。高脂血症の診断基準 (空腹時採血) は、TC 220mg/dL、LDL-C 140mg/dl、HDL-C < 40mg/dL、TG > 140mg/dL だ。この人は、TC、LDL-C、TG が高い。HDL-C は正常下限だ。よって、高脂血症という指摘がなされわけだ。

治療方針を立てる前に、この人の高脂血症の病態をもう少しアセスメントしておく必要がある。この人の高脂血症は表現型分類の何型に入るだろうか。TC と TG ともに増加していることから b 型または型が考えられる。さあ、この表現型分類が何のことかわからない人は教科書でよく勉強しておこう。

治療方針を立てる前に、もう一つ大事なことをアセスメントしておく必要がある。それはこの人の予後に対するリスク・アセスメントだ。「高脂血症という診断がついたんだから、高脂血症の食事療法をする」では治療方針を立てたことにならない。管理栄養士に求められている技術は、「個人の身体状況、栄養状態等に応じた」栄養士指導だ。「高脂血症治療ガイド 2004 年版」にそってアセスメントしてみよう。まず、冠動脈疾患を持っているかどうかだけど、病歴には書いてないが、自覚症状もないことだから、ないと考えておこう。LDL-C 以外の危険因子は、年齢が含まれるが、高血圧、糖尿病、喫煙に関する記述がないのでわからない。すると、この人のカテゴリーは少なくとも B1 以上になる。すると、脂質管理目標値もガイドラインに沿って決まってくる。このあたりをこれ以上詳しく書く余裕がないので、各自で確かめて置くように。

さて、やっと食事療法だけど、ガイドラインでは、1 日の摂取エネルギーに関しては標準体重 × 25 ~ 30kcal で計算するようになっている。この人の標準体重は 63.6kg だから、1590 ~ 1908kcal の範囲で決めることになるだろう。選択肢の中では (1) ~ (3) に中では、(2) がほぼ一致する。脂質は 20 ~ 25% にするようになっている。総エネルギーを 1800kcal とすると、20 ~ 25% は 360 ~ 450kcal だから、9 で割って 40 ~ 50g が適正な脂質摂取量になる。ということで (4) (5) は当てはまらない。

正解 (2)

20 - 132 . 慢性膵炎に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 日本人の男性の場合、主たる原因は高脂肪食である。
- (2) 脂肪の消化・吸収不良が起こる。
- (3) 急性再燃時には、粥食による栄養補給を行う。
- (4) 安定時の食事は、低たんぱく質食とする。
- (5) グルカゴン欠乏により、高血糖を起こす。

慢性膵炎の成因・病態・治療に関する標準的な問題である。落ち着いて考えれば、特に迷うところはないだろう。

慢性膵炎の成因は？

これは頻出問題だ。慢性膵炎の成因の 60% がアルコール性、30% が特発性（原因不明）、10% が胆石症である。ちなみに急性膵炎の成因の 40% がアルコール性、25% が特発性、20% が胆石症で、順位は同じだが、胆石症の頻度が高くなっている。よって (1) は ×。

慢性膵炎のときの症状は？

慢性膵炎の症状は、炎症による腹痛、消化吸収障害（外分泌障害）による体重減少、脂肪便、内分泌障害による糖尿病の 3 つの病態を考えればいい。膵臓からは糖質、タンパク質、脂質を分解する消化酵素が分泌されるが、糖質とタンパク質は唾液と胃液である程度消化される。しかし、脂質を消化するリパーゼは膵臓からしか来ないので、消化吸収障害では三大栄養素の中で脂質がもっとも影響を受ける。それで脂肪便が出現する。よって (2) は 。

急性再燃時の治療は？

急性再燃時の治療は急性膵炎の治療に準じて行う。そこで、急性膵炎の治療のところを教科書で見ると急性期は絶食とし、中心静脈栄養を行うとある。要するに消化酵素の分泌を刺激するものを腸内に入れないことが重要だ。回復期になれば、低脂肪で、糖質中心の流動食から開始する。ということで、(3) は ×。

安定時の食事療法は？

安定時の食事療法の考え方は、できるだけ消化酵素の分泌刺激の少ない食事を心がけることだ。膵臓の消化酵素分泌をもっとも強く促進する栄養素は脂質である。よって、慢性膵炎の安定期は低脂肪食とするというのが原則だ。タンパク質を制限する必要はないが、脂質を多く含む動物性タンパク質を避けるようにする。よって (4) は ×。

慢性膵炎の内分泌障害は？

膵臓にはランゲルハンス島がある。慢性膵炎とは、膵臓組織が炎症により非可逆的に破壊、線維化が進行する病気だ。だから、当然、ランゲルハンス島も破壊される。ランゲルハンス島には血糖値を下げるインスリンと、血糖値を上げるグルカゴンを分泌する細胞がある。慢性膵炎ではインスリン、グルカゴンの両方が欠乏するが、食後の血糖値の上昇を抑えるインスリンの欠乏により高血糖になる。グルカゴン欠乏の弊害として、慢性膵炎による糖尿病をインスリンで治療しているとき、低血糖になってもグルカゴンが欠乏しているために血糖値を上昇させる反応が起きないので、重症の低血糖になる可能性がある。よって、(5) は ×。

正解 (2)

20 - 133 . クローン病についての記述である。正しいのはどれか。

- (1) 直腸が好発部位である。
- (2) 寛解期では、脂肪摂取量を 1 日当たり 30g 以下とする。
- (3) 活動期では、食物繊維の摂取を多くする。
- (4) 活動期では、エネルギー補給は標準体重 kg 当たり 20kcal とする。
- (5) 成分栄養による治療は行わない。

クローン病の栄養療法について、原則だけでなく、より実践的な知識が求められている。今後、臨床栄養学では、病態だけでなく、このような治療の実際に関する具体的な知識（病期による治療の違い、各種栄養素の投与量など）を問う問題が増えるだろう。

クローン病の好発部位は？

これは頻出問題。クローン病は口から肛門までどこでも起こりえるが、好発部位は回盲部（50%）、肛門（35%）、上部消化管（15%）である。ついでにクローン病の病変はあちこち複数出現することが多く、これを飛び石病変という。ついでに潰瘍性大腸炎は直腸に好発し、連続的に大腸粘膜を侵すことが特徴である。よって、(1) は×。

活動期の栄養療法は？

活動期の栄養療法の目的は腸管の安静と食事抗原の除去である。この目的に合う栄養療法は成分栄養剤による経腸栄養法と中心静脈栄養法である。成分栄養剤は窒素源が全てアミノ酸なのでタンパク質による抗原刺激を除去できる。食物繊維は傷ついた粘膜を刺激するので、活動期には制限して、低残渣食にする。活動期には炎症のためにエネルギー需要は増加していることから、標準体重 kg 当たり 30～40kcal とするのがよいとされている。よって、(3) (4) (5) は×。

寛解期の栄養療法は？

「かんかい」を「寛解」と書くか、「緩解」と書くか迷ってしまうが、どちらが本当だろう。いつか調べようと思いつきながら、まだ調べていない。誰か知っていたら教えてくれ。

成分栄養剤により寛解導入できたら、今度は維持療法に入る。維持療法も基本は成分栄養剤である。ただし、症状に応じて半消化態栄養剤や普通の経口食を取り入れる。経口食は食物繊維を制限し、脂肪は 1 日 30g 以下(教科書によって 20g だったり、30g だったりするが、要するに低脂肪食)に制限する。脂質の種類は抗炎症作用を期待して n-3 系脂肪酸の比率を多くする。その他、乳糖不耐症をしばしば合併するために牛乳・乳製品は原則として禁止する、などである。よって、(2) は 。

実際には、成分栄養と経口食を併用したスライド方式が用いられる。

正解 (2)

20 - 134 . 肝硬変の食事療法である。正しいものの組合せはどれか。

- a 高アンモニア血症では、食事たんぱく質の摂取を増加させる。
- b 腹水がみられる場合には、食塩制限が有効である。
- c 便秘予防には、ラクチュロースを投与する。
- d 非代償期では、芳香族アミノ酸を投与する。

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

肝硬変の食事療法の原則を理解しておけば、比較的簡単な選択肢になっているが、薬品名が入っていることで、薬物療法に関する知識がないと自信をもって解答できないかもしれない。代表的疾患でよく使われる代表的な薬品名も今後の試験対策の一つに入れておく必要があるだろう。

肝硬変の食事療法を理解する前提として、代償期と非代償期の病態についてよく理解しておく必要がある。一言でいえば、非代償期になると肝臓の機能低下による症状(黄疸、腹水、浮腫、肝性脳症など)が出てくるということだが、代償期と非代償期の病態の違いと見分け方について教科書でよく復習しておこう。

高アンモニア血症とは？その対策は？

タンパク質が代謝され分解されるときにアミノ基からアンモニアが発生する。有害なアンモニアは肝臓の尿素回路(オルニチン回路、クレブス・ヘンゼライト回路ともいう)で無害な尿素に変換される。非代償期になれば、尿素回路も回らないので高アンモニア血症になる。その対策はアンモニアの発生源であるタンパク質を制限することである。よって、a は ×。

その他の対策として、分岐鎖アミノ酸摂取の比率を高くすることがある。分岐鎖アミノ酸は筋肉タンパク質の分解を抑制する。また、分岐鎖アミノ酸が分解するときに見えるグルタミン酸がグルタミンに変換されるときにアンモニアを取り込む。このような作用により高アンモニア血症の改善に有効であるとされている。一粒で 2 度おいしいということだ。

その他の対策として、便秘の改善がある。肝硬変でのアンモニアの発生源としてもっとも大きいものは腸内細菌である。便秘は腸内細菌によるアンモニア産生を助長する。ラクツロース(ラクチュロースよりラクツロースと表記するほうが一般的)は二糖類で、腸内乳酸菌により分解されて乳酸と酢酸を産生する。すると腸内の pH が下がりアミノ酸を分解する細菌の増殖を抑制する。また、ラクツロースには便軟化作用があり便秘を改善する。ラクツロースも一粒で 2 度おいしいということだ。よって、c は

。

肝硬変とフィッシャー比

アミノ酸のうち分岐鎖アミノ酸は主に筋肉で代謝され、芳香族アミノ酸は主に肝臓で代謝される。肝硬変では、門脈圧亢進によりインスリンが肝臓を通らずに体循環に入るので高インスリン血症になる。そのために筋肉での分岐鎖アミノ酸の取り込みが増加する。一方、肝臓での芳香族アミノ酸の取り込みは低下する。その結果、血中のフィッシャー比(分岐鎖アミノ酸 ÷ 芳香族アミノ酸)は低下する。これを是正するためには分岐鎖アミノ酸を投与する。分岐鎖アミノ酸は 1 粒で 3 度おいしい。よって、d は ×。

肝硬変では、なぜ腹水が出現するのか？

肝硬変では血清アルブミンの低下により膠質浸透圧が低下して浮腫が起きやすい。さらに、ホルモンの代謝障害により高アルドステロン血症になり、Na が貯留して体液量が増えるので、余計に浮腫が起きやすい。さらに、門脈圧が高くなっているため、腹腔に水分が出てきやすい。などの要因により、肝硬変では腹水がたまりやすい。これに対する対策は体液量を減らすことで、その 1 つが Na (食塩) の摂取制限である。よって、b は 。

正解は b と c が で (4)

20 - 135 . 動脈硬化予防のための栄養管理に関する記述である。正しいものの組合せはどれか。

- a 血小板凝集抑制 - n - 6 系多価不飽和脂肪酸の摂取
- b 高 LDL コレステロール血症抑制 - 飽和脂肪酸の摂取
- c 高血圧抑制 - 適正体重の維持
- d 高トリグリセリド血症抑制 - フルクトース摂取制限

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

#### 血小板凝集とプロスタグランジンの関係

血小板の凝集に関わるプロスタグランジンには 2 種類ある。血小板が産生するトロンボキサン(TXA<sub>2</sub>)と血管内皮細胞が産生するプロスタサイクリン(PGI<sub>2</sub>)だ。TXA<sub>2</sub>は血小板凝集を促進し、PGI<sub>2</sub>は血小板凝集を抑制する。この 2 つのプロスタグランジンのバランスで血栓ができやすいかできにくいかが決まる。TXA<sub>2</sub>も PGI<sub>2</sub>も n - 6 系多価不飽和脂肪酸であるアラキドン酸を材料にして合成される。よって、n - 6 系多価不飽和脂肪酸の摂取を増やすだけでは血小板凝集抑制効果は期待できない。イヌイットの人たちは n - 3 系多価不飽和脂肪酸の摂取量が多く、血小板凝集活性が低く、血栓ができにくいといわれている。なぜか? n - 3 系多価不飽和脂肪酸であるエイコサペンタエン酸(EPA)はアラキドン酸と同じ酵素により代謝されて TXA<sub>3</sub>と PGI<sub>3</sub>なる。要するに、EPA とアラキドン酸は同じ酵素で競合するわけだ。だから、EPA 摂取量が増えるとアラキドン酸由来の TXA<sub>2</sub>の産生が減少するわけだ。さらに、EPA 由来の TXA<sub>3</sub>は TXA<sub>2</sub>に比べて血小板凝集作用が弱い、PGI<sub>3</sub>と PGI<sub>2</sub>は同等の血小板凝集抑制作用を持つ。こうして、EPA 摂取量が増えると血小板凝集が抑制される。ちょっと難しかったかな。理解できない場合は、「血小板凝集を抑制する脂質は n - 3 系多価不飽和脂肪酸」とだけ覚えておこう。よって、a は ×。

#### 血清 LDL コレステロール濃度と脂肪酸の関係

血清コレステロール濃度を上昇させる栄養素の中でもっとも重要なものは飽和脂肪酸である。飽和脂肪酸の過剰摂取は肝臓の LDL 受容体活性を低下させ、血液中に LDL を停滞させることが原因であると考えられている。一方、一価不飽和脂肪酸と n - 6 系多価不飽和脂肪酸は LDL コレステロールを低下させる。一価不飽和脂肪酸は HDL コレステロールを上昇させる作用があるが、n - 6 系多価不飽和脂肪酸は過剰に摂取すると HDL コレステロールも低下させるので注意が必要だ。n - 3 系多価不飽和脂肪酸は血清トリグリセリド低下作用が強いが、LDL コレステロールは軽度上昇させるので、これも注意が必要だ。もう一つ注意が必要なのは、マーガリンなど n - 6 系多価不飽和脂肪酸を多く含むものの中にはトランス型脂肪酸が含まれていることだ。トランス型脂肪酸は LDL コレステロールを上昇させることが知られている。よって、b は ×。

#### 高血圧と栄養管理

高血圧治療ガイドライン 2004 に掲げられている高血圧治療のための生活習慣の修正項目は食塩制限(1日 6g 未満)、野菜・果物の積極的摂取(コレステロール、飽和脂肪酸の摂取を控える)、適正体重の維持(BMI 25 以下)、運動療法(有酸素運動毎日 30 分)、アルコール制限(1日男性 20~30mg 以下、女性 10~20mg 以下)、禁煙の 6 つである。よって、c は 。

#### 血清脂質とフルクトース

糖質の過剰摂取、特にショ糖と果糖(フルクトース)の過剰摂取は血清トリグリセリド値の上昇をもたらすことはよく知られている。よって、高トリグリセリド血症を抑制するためにフルクトース摂取を制限することは正しい選択である。よって、d は 。

正解は、c と d が正しいので (5)

20 - 136 . 慢性糸球体腎炎に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) わが国では、IgE 腎症の頻度が高い。
- (2) わが国では、新規透析導入の原因の第 1 位である。
- (3) 安静療法では、治療効果は期待できない。
- (4) クレアチンクリアランスが 50mL/分以下に低下するまでは、食事療法は必要ない。
- (5) 食塩の摂取量を制限する。

(3) 以外の問題文では、特に迷うところはないだろう。正しいものを一つ選べばいいのだから全部理解できなくても、自身を持って絶対正しいものを選択すれば正解を出すことは簡単だろう。

慢性糸球体腎炎とは？

腎疾患は管理栄養士が出会う疾患としては糖尿病と並んで多い疾患だろう。食品交換表が作られているのが糖尿病と腎臓病であることをみても、食事療法の重要性がわかる。しかし、糖尿病に比べて腎臓病は難しいというのが実感だろう。まずは、病態から説明しよう。何らかの原因により体内でできた抗原抗体複合物が腎臓に流れてきて糸球体の基底膜に引っかかる。すると、そこで補体が活性化されて、白血球（好中球とマクロファージ）がやってきて炎症を引き起こす。すると基底膜に孔が開いてタンパク質や赤血球が尿中に排泄される。これがタンパク尿と血尿だ。最終的に糸球体が癒痕化・硝子化して、機能する糸球体が減少するので糸球体濾過量が減少して腎不全、尿毒症になる。

さて、わが国に多い慢性糸球体腎炎の原因だけど、IgA 腎症が成人の 30～40%、小児の 20%を占めていて、もっとも多い。IgA 腎症では IgA を主体とする免疫複合体がメサンギウム細胞に沈着する。何故と聞かれても原因不明だからわからないとしか言いようがない。よって、(1) は IgE 腎症ではなくて IgA 腎症が正しい。

新規透析導入の原因疾患は？

これは有名な話だからどこかで聞いたことがあるだろう。かつては透析導入の原因第 1 位といえば慢性糸球体腎炎で 60%を占めていたが、平成 10 年（1998 年）に糖尿病性腎症が第 1 位（35.7%）、慢性糸球体腎炎が第 2 位（35.0%）になった。平成 15 年（2003 年）には糖尿病性腎症が 40%を超えて増加傾向にある。よって (2) は ×。

腎臓病と安静療法

ちょっと戸惑う問題だろう。「病気を治すものは自然の力であり、医療は自然の手助けをしたり、自然の力を補ったりするに過ぎない」というヒポクラテスの時代から、安静はもっとも単純で基本的な治療法であった。病態により、絶対安静から日常動作を許可するものまでいろいろな程度が患者に指示されるが、外科術後の回復期、リハビリテーションが必要なとき、高齢者などでは、過度の安静が運動能力の減退、痴呆の促進などかえって害になることがある。さて、腎臓病ではどうか。過度の運動は腎疾患の進行・悪化させる可能性があることから、「腎疾患の生活指導・食事療法ガイドライン」では、各疾患別、病期別に細かく身体活動制限の程度について決められている。よって治療効果は期待できるので (3) は ×。

腎疾患で食事療法をいつ始めるべきか？

腎疾患の食事療法には高エネルギー食、タンパク質制限、食塩制限、カリウム制限、水分制限などが含まれ、それぞれ病気に応じて選択されていくが、おおむね、タンパク質制限はクレアチンクリアランスが 70mL/日以下になったら始めることになっているし、70mL/日以上であっても食塩制限はすべきだから、(4) は ×。

(5) は何の疑問もなく。

正解 (5)

20 - 137 . ネフローゼ症候群に関する記述である。正しいものの組合せはどれか。

- a 一次性ネフローゼ症候群治療の基本は、副腎皮質ステロイド投与である。
- b 高血圧は、診断基準に含まれる。
- c 治療により高コレステロール血症は改善する。
- d 低たんぱく血症は、グロブリン低下による。

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

正しいものを 2 つ選ぶときには一瞬と惑ってしまうが、誤ったもの 2 つを選ぶのは簡単な問題だ。基本を抑えておけば、全ての問題文を理解できなくても正解は出せる。

そもそもネフローゼ症候群とは何か？

まずは、基本中の基本、ネフローゼ症候群とは何か？一言でいうと、「原因疾患の如何を問わず、大量のタンパク尿、低タンパク血症、高脂血症、浮腫を呈する病態」である。その他、知っておくといいかんと思うことは、「一次性ネフローゼ症候群の組織型は小児では微小変化群（リポイドネフローゼ）が、成人では膜性糸球体腎炎が多い」、「二次性ネフローゼ症候群の原因としては、糖尿病性腎症、SLE が多い」、「予後は、微小変化群で良好、膜性や増殖性などでは不良」くらいだろうか。

ネフローゼ症候群の病態は、糸球体透過性亢進の結果、大量のタンパク尿のために血清タンパク質の尿中喪失が増加して、低タンパク血症（特に低アルブミン血症）になることだ。その結果、血液の膠漆浸透圧が低下して浮腫が出現する。循環血液量の減少により腎血流が減少して、アルドステロンの分泌増加と心房性 Na 利尿ホルモンの分泌減少が起こり、Na の再吸収増加することから、体液量が増加して浮腫が増悪する悪循環が起こり、高度の全身浮腫をきたすようになる。肝臓でのアルブミン合成増加に伴う VLDL、LDL 合成亢進と、末梢組織での VLDL、LDL 異化低下が起こるために高脂血症（特に高コレステロール血症）をきたす。

よって、d はグロブリンではなくアルブミンが正しい。

ネフローゼ症候群の診断基準は完全に暗記しよう

管理栄養士国家試験で診断基準を覚えておかなければならない疾患がいくつかあるが、ネフローゼ症候群はその一つだ。特に成人の診断基準は完全に暗記しよう。

- (1) タンパク尿：1 日の尿タンパク排泄 3.5 g 以上が持続する
- (2) 低タンパク血症：血清総タンパク 6.0g/dl 以下または血清アルブミン 3.0g/dl 以下
- (3) 高脂血症：血清総コレステロール 250 mg/dl 以上
- (4) 浮腫

(1)、(2) が診断のための必須条件

尿沈渣中、多数の卵円形脂肪体、重屈折性脂肪体の検出は診断の参考になる。

よって、b は ×。

ネフローゼ症候群の治療方針は？

一次性ネフローゼ症候群は原発性糸球体疾患によるものの総称である。小児に多い微小変化型ネフローゼ症候群は副腎皮質ステロイドによく反応するので、副腎皮質ステロイド投与が治療の基本になる。また、成人に多い膜性腎症においてもネフローゼ症候群を呈しているときは副腎皮質ステロイド投与による治療が行われる。よって a は 。

治療によりタンパク尿が減少して血清アルブミン濃度が改善すれば、当然、血清コレステロール値も改善すると考えるのが自然だろう。よって、c は 。

正解 (2)

20 - 138 . 女性 50 歳、主婦、身長 160cm、体重 60kg、BMI 23.4kg/m<sup>2</sup>、以前より糖尿病で受診しているが、糖尿病性腎症と診断された。血圧正常、糸球体濾過値 (GFR) 正常、尿たんぱく 2 (+) が数ヶ月持続。適切な栄養管理はどれか。

- (1) 標準体重当たりエネルギー 20 ~ 25kcal/kg、タンパク質 1.0 ~ 1.2g/kg、食塩 10g/日
- (2) 標準体重当たりエネルギー 25 ~ 30kcal/kg、タンパク質 1.0 ~ 1.2g/kg、食塩 10g/日
- (3) 標準体重当たりエネルギー 25 ~ 30kcal/kg、タンパク質 0.8 ~ 1.0g/kg、食塩 7 ~ 8g/日
- (4) 標準体重当たりエネルギー 35 ~ 40kcal/kg、タンパク質 0.8 ~ 1.0g/kg、食塩 7 ~ 8g/日
- (5) 標準体重当たりエネルギー 35 ~ 40kcal/kg、タンパク質 0.6g/kg、食塩 7g/日

糖尿病性腎症については、臨床データから病期分類ができることと、病期に応じた食事指導ができることが求められている。

病気分類はどうやって行うか？

与えられた臨床データから病気分類をしなければならない。まず、どこから見ていけばいいかということだが、試験紙による尿タンパクの検査を最初に見るのがいいだろう。試験紙で陰性ならば第 1 期または第 2 期になる。もし、陽性であれば第 3 期以降ということになる。第 1 期と第 2 期は尿中微量アルブミンの排泄量によって区別する。もちろん微量アルブミン排泄が増加していれば第 2 期だ。微量アルブミンは糖尿病性腎症に早期発見に有用な検査だが、第 3 期以降では大量に出ているのは明らかだから、検査をする意味がない。

この女性は尿たんぱくが 2+ で陽性だから、第 3 期以降だ。第 3 期は A と B に分けられる。診断基準によると腎機能が正常であれば A、腎機能が低下あるいは尿蛋白が 1g/day 以上であれば B と診断することになっている。腎機能とは腎臓の濾過機能のことなので糸球体濾過値 (GFR) で評価する。GFR はクレアチニンクリアランスによって測定される。一般に GFR の低下と尿タンパク排泄の増加は相関するが、GFR が正常範囲にあるのに尿タンパクの排泄が 1g/day を超えている場合を A とするか B とするかは迷うところだろう。診断基準では「または」と表現されているから、一方でも満たせば B と診断すべきなんだろう。この女性の 1 日尿タンパク排泄量は記載されていないので第 3 期 A と診断するが、尿タンパク 2+ ということは尿のタンパク濃度約 100mg/dl というので、1 日尿量が 1500ml とすると 1.5g くらいは出ているかもしれないと考えたら第 3 期 B という事ありうる。まあ、今回は第 3 期 A ということで話を進めよう。

糖尿病性腎症の食事療法は？

まず、エネルギー。第 1 期から第 3 期 A、すなわち GFR が正常範囲にある間は 25 ~ 30kcal/kg/day 低エネルギー食とする。(1) の 20 ~ 25kcal/kg/day は少なすぎるので×。第 3 期 B から第 4 期、すなわち GFR が低下すると 30 ~ 35kcal/kg/day と高エネルギー食にする。血液透析をするときは 35 ~ 40kcal/kg/day、CAPD をするときは 30 ~ 35kcal/kg/day とする。

次に、タンパク質。第 2 期までは 1.0 ~ 1.2g/kg/day で健常人と変わらない量とする。第 3 期 A、すなわち尿タンパクが陽性になると 0.8 ~ 1.0 g/kg/day と軽度タンパク制限食にする。第 4 期では腎不全食として 0.6 ~ 0.8 g/kg/day に制限する。

最後に、食塩。第 2 期までは制限しない。第 3 期 A になると 7 ~ 8g/day に制限する。第 4 期になればさらに 5 ~ 7g/day に制限する。血液透析では 7 ~ 8g/day に制限するが、CAPD では 8 ~ 10g/day とやや緩やかな制限になる。

(2) はタンパク質制限をしていないので×。(4) はエネルギーが多すぎるので×。(5) はエネルギーが多すぎて、タンパク制限が厳しすぎるので×。

よって、正解は (3)

20 - 139 . 内分泌疾患の病態と栄養管理の記述である。正しいものの組み合わせはどれか。

- a 甲状腺機能亢進症 - 水分摂取制限
- b クッシング症候群 - エネルギー摂取制限
- c 原発性アルドステロン症 - 食塩摂取制限
- d 甲状腺機能低下症 - 高エネルギー食療法

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

疾患の概要と合わせて要点をまとめておこう。

#### 甲状腺機能亢進症 (バセドウ病、グレーブス病)

甲状腺濾胞細胞の TSH 受容体に対する自己抗体ができて、それが甲状腺濾胞細胞を刺激して甲状腺ホルモンを過剰に産生する疾患で、20～50 歳代の女性に多い。甲状腺腫、眼球突出、心悸亢進を Merseburg の三主徴という。血液検査では甲状腺ホルモン ( $T_3$ 、 $T_4$ ) の高値と TSH 低値が特徴である。その他、抗 TSH 受容体抗体、抗ミクロソーム抗体、抗サイログロブリン抗体が陽性になる。治療は抗甲状腺薬 (甲状腺ホルモン合成抑制作用) と手術療法が主体である。基礎代謝が亢進しているので食事は高エネルギー・高タンパク食とし、ビタミン、ミネラル、水分も不足しないよう十分に摂取する。水分制限をする必要はない。

#### クッシング症候群とクッシング病

グルココルチコイド過剰分泌により、中心性肥満、高血圧、低 K 血症、代謝性アルカローシスなどが出現する疾患で、20～40 歳代の女性に多い。下垂体の ACTH 過剰分泌が原因である場合をクッシング病といい、副腎の過形成または腺腫による場合を狭義のクッシング症候群という。肥満、糖尿病、高脂血症、骨粗鬆症を合併しやすい。治療は、下垂体腫瘍であっても副腎腺腫であっても手術による摘出が原則である。肥満、糖尿病を合併しているときは、当然、低エネルギー食とする。

#### 原発性アルドステロン症

副腎皮質からアルドステロンが過剰に分泌されて、高血圧、低 K 血症、代謝性アルカローシスなどが出現する疾患で、30～50 歳代の女性に多い。原因として一側の良性腫瘍 (80～90%) が多く、両側の過形成 (10～20%) のこともある。治療は、手術による腺腫の摘出と抗アルドステロン薬による薬物療法である。Na が貯留しているので、食事では食塩摂取制限を行う。

#### 甲状腺機能低下症

甲状腺ホルモンの分泌低下、あるいは甲状腺ホルモン受容体の欠損 (まれ) によって起こる疾患である。原因の多くは自己免疫疾患である慢性甲状腺炎 (橋本病) であり、20～50 歳代の女性に多い。先天性の甲状腺発生異常、先天性酵素欠損症などが原因で起こる甲状腺機能低下症をクレチン症という。皮膚乾燥、動作緩慢、粘液水腫、肥満などは特徴的な症状である。血液検査では甲状腺ホルモン ( $T_3$ 、 $T_4$ ) の低値と TSH 高値が特徴である。その他、抗ミクロソーム抗体、抗サイログロブリン抗体が陽性になる。治療の主体は甲状腺ホルモンの補充療法である。基礎代謝が低下しているので、肥満を合併しているときは低エネルギー食とする。

よって、b と c が正しいので、正解は (4)

20 - 140 . 慢性閉塞性肺疾患 (COPD) についての記述である。正しいのはどれか。

- (1) 気管支喘息が原因となる。
- (2) 女性に多発する。
- (3) 体重増加が高頻度に認められる。
- (4) 目標とする摂取エネルギー量は、安静時エネルギー消費量とする。
- (5) 血漿分枝アミノ酸濃度は低下する。

COPD とは何か？

タバコ・大気汚染などの障害性の物質に対して異常な炎症反応が原因となって非可逆性の気道の閉塞が進行する疾患で、慢性の咳、痰、呼吸困難を主訴とする。従来、臨床症候的には「慢性気管支炎」、病理学的には「肺気腫」と呼ばれていたものの総称である。といってもわかりにくいかな。わが国では 50 歳以上の男性に多く、現在、疾患別死亡順位は 8 位であるが、今後増加することが予測されている。よって (2) は ×。

COPD と気管支喘息はどこが違うのか？

気管支喘息は、さまざまな程度の気道閉塞が特徴で、発作性の咳、喘鳴、呼吸困難を生じる気道の慢性炎症性疾患であるが、COPD と違うところは、発作時のみられる気道閉塞は可逆的であり、自然にあるいは治療により改善することである。しかし、長期間罹患患者では非可逆的な気道リモデリングが起こり、臨床 COPD と区別がつかない場合もある。しかし、疾患の定義において「気管支喘息は COPD に含めない」としている以上、(1) を とするわけにはいかないと思うのだが、厚生労働省の解答では、「原因とならないとは言いきれない」ということで、 になっている。

COPD の栄養上の問題は何か？

COPD でエネルギー消費量が増加しており、食欲低下により PEM をきたしやすい。なぜか？私たちは、日頃、呼吸していることを意識しないが、COPD の人は呼吸困難のために努力して呼吸をしている。つまり、私たちより余計に呼吸筋を使っている。筋肉をたくさん使うということはエネルギーをたくさん使うということだ。だから、十分なエネルギーを摂取しないとやせてしまう。栄養状態を良好に保つもとは COPD の予後を改善することがわかっている。よって (3) は ×。(4) も安静エネルギー消費量だけでは足りないので ×。多めの活動係数をかける必要がある。

COPD と分岐鎖アミノ酸

COPD では呼吸機能の低下に伴って血漿分岐鎖アミノ酸 (BCAA) が低下することが知られており、その原因として PEM による筋肉タンパク質の崩壊促進が考えられている。BCAA の投与は筋肉タンパク質の崩壊を抑制し、呼吸機能を改善することが期待される。よって、(5) は 。

COPD 治療の原則

最後に、COPD 治療の原則をまとめておこう。まず、喫煙者であれば禁煙。これが 1 番大事。第 2 に気管支拡張薬による薬物療法。ただし、ステロイドを使用する場合は短期間の使用にとどめる。第 3 に酸素療法。在宅酸素療法は患者の QOL 改善、入院回数の減少、生命予後の改善などの効果が認められている。そして第 4 に栄養療法。第 5 はリハビリテーション。口すぼめ呼吸は、呼吸効率を高め、息切れを軽減するために、口笛を吹くように口をすぼめてゆっくりと息を吐く呼吸法である。気道内圧が上がるので、気道の閉塞・虚脱を防ぐことができる。

正解は (5) (ただし、厚生労働省によれば (1) と (5) が正しい)

20 - 141 . 手に化膿創のある人が作ったおにぎりを食べ、3 時間後に悪心嘔吐をきたした。食中毒の原因菌として考えられるのはどれか。

- (1) カンピロバクター
- (2) 腸炎ビブリオ
- (3) 緑膿菌
- (4) ブドウ球菌
- (5) 腸管出血性大腸菌 O - 157

細菌性食中毒に関する問題だ。細菌性食中毒の分類、主な原因菌、感染経路、症状が現れるまでの時間（潜伏期）などについてまとめておこう。

主な原因菌は？

平成 16 年度の速報値では以下のとおり。(国民衛生の動向 2005 年版)

1 . カンピロバクター (558 件) 2 . サルモネラ属菌 (225 件) 3 . 腸炎ビブリオ (205 件) 4 . ブドウ球菌 (55 件) 5 . ウェルシュ菌 (28 件) 6 . 病原性大腸菌 (ベロ毒素産生以外) (27 件) 7 . セレウス菌 (25 件) 腸管出血性大腸菌 (ベロ毒素産生) (18 件)

細菌性食中毒の分類

大きく毒素型、感染型、中間型の 3 つに分類できる。

毒素型は食品中で細菌が増殖し、そこで産生された毒素を摂取することにより発症するもので、黄色ブドウ球菌、ボツリヌス菌、セレウス菌が代表である。これらは潜伏期が短いのが特徴で、数時間以内に嘔吐、腹痛、下痢などの症状がでる。皮膚の化膿創、糞便、ペットなどが感染源になる。毒素は耐熱性なので、加熱による殺菌は無効である。

感染型は汚染された食品を摂取後、消化管内で細菌が増殖して発症するもので、サルモネラ菌、腸炎ビブリオ、カンピロバクター、病原性大腸菌 (ベロ毒素産生以外) エルシニアなどが代表である。サルモネラ菌は食肉、生卵、ペットなどが感染源になり、夏に多い食中毒である。腸炎ビブリオは海水中に存在し、魚介類の生食、まな板の汚染などが感染源になる。カンピロバクターは鶏肉、生卵、生乳、家畜、ペットの糞便に汚染された食品などが感染源になる。一般に潜伏期は毒素型より長い。サルモネラ菌は 6 ~ 48 時間、腸炎ビブリオは 6 ~ 20 時間、カンピロバクターは 2 ~ 7 日である。

中間型は消化管内で増殖した細菌が毒素を産生するもので、腸管出血性大腸菌 (ベロ毒素産生) ウェルシュ菌、セレウス菌が代表である。

よって、問題文の「手に化膿創」と「3 時間後」ということから、正解は (4)。

20 - 142 . 免疫・アレルギーに関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 能動免疫 - 免疫グロブリン注射
- (2) 受動免疫 - ワクチン接種
- (3) 細胞性免疫 - IgG
- (4) 移植臓器拒絶反応 - B リンパ球
- (5) 食物アレルギー - IgE

#### 能動免疫と受動免疫

能動免疫は、自動免疫、自力免疫ということもある。感染やワクチンにより獲得される免疫である。受動免疫は、受身免疫ともいうこともある。別の個体で作られた抗体や感作リンパ球を移入することにより成立する免疫である。血清療法、母体から胎児へ胎盤を通して IgG 受身移入、母乳による IgA 抗体の受身移入などが含まれる。よって、(1) と (2) は ×。

#### 液性免疫と細胞性免疫

抗原は体内に侵入したときに、この抗原と特異的に結合する抗体（特異抗体）を産生して抗原を排除する免疫を液性免疫（体液性免疫ともいう）という。一次免疫応答では初期に IgM が産生され、少し遅れた IgG が産生される。二次免疫応答では、はじめから大量の IgG が産生される。抗体を産生する細胞は B リンパ球が分化した形質細胞である。細胞性免疫（細胞媒介性免疫、ツベルクリン型免疫、胸腺依存型免疫、細胞性過敏症などともいう）は T リンパ球による免疫で、遅延型アレルギー反応や同種移植拒絶反応を起こす。よって (3) と (4) は ×。

#### 食物アレルギー

食物アレルギーとは、食品を抗原（アレルゲン）とし、食品によって誘発されるアレルギー反応である。アレルギーの型は Ⅰ型アレルギー反応）である。Ⅰ型アレルギー反応とは IgE によって引き起こされるアレルギー反応である。まず、アレルゲンに対して IgE が産生され、IgE が肥満細胞の表面に結合することによりアレルギーの準備状態ができる。ここで再びアレルゲンが侵入して、IgE に結合すると肥満細胞からヒスタミンなどの化学伝達物質が放出されてアレルギー反応が起きる。よって (5) は 。

正解 (5)

20 - 143 . 術前・術後の栄養管理に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 手術により、エネルギー代謝は持続的に低下する。
- (2) 手術により、肝臓における糖新生は低下する。
- (3) 栄養必要量の算出には、侵襲係数(ストレスファクター)を考慮する。
- (4) 胃切除後の後期ダンピング症候群対策として、間食は禁止する。
- (5) 術後消化管出血時には、経腸栄養法が用いられる。

#### 術後のエネルギー代謝

術後 1~2 日は第 1 相(受傷期)と呼ばれる時期で、手術による侵襲により交感神経の緊張、ACTH と糖質コルチコイド分泌増加により、脂肪組織の脂肪分解促進、肝臓の糖新生促進、筋肉タンパク質の崩壊促進など体全体の代謝は異化に傾き、エネルギー必要量は増加する。術後 3~5 日は第 2 相(転換期)と呼ばれる時期で、侵襲に対するホルモン反応が消退して、代謝は異化から同化へ変換する。第 3 相は同化期で食欲、体重、筋力が回復する。ということで、術後は一貫してエネルギー必要量は増加している。よって、(1)と(2)は×。

#### 術前・術後のエネルギー必要量

術前・術後の栄養必要量は、投与エネルギー量 = 基礎代謝量 × 活動係数(Active factor) × ストレス係数(Stress factor)で求める。基礎代謝量は「日本人の食事摂取基準」や Harris-Benedict の式を使って算出する。活動係数はベッド上安静であれば 1.0、自力歩行可能であれば 1.2 などとガイドラインで決められている。ストレス係数(侵襲係数と同じこと)も大手術では 1.2、小手術では 1.1 などとガイドラインには書いてある。しかし、こういう計算式に機械的に当てはめていくと、時としてとんでもない値が出てくることがある。また、係数に幅があるときなど上限と下限でかなりの差が出ることがある。結局、最後は人間の目で見、経験に照らし合わせて、無難な線に落ち着くことになる。常識は大事だ。理論、計算を鵜呑みにしないように注意しよう。(3)は。

#### ダンピング症候群の食事療法

後期ダンピング症候群とは、食物が急速に小腸内に入ることにより糖質が短時間のうちに吸収されてしまい、一過性に高血糖になって、90分~3時間後の反応性低血糖を起こすことをいう。だから間食の禁止は低血糖を助長することになる。ダンピング症候群の食事療法の基本は少量頻回食である。少しずつ1日5~6回に分けて食べるのが良い。よって、(4)は×。

#### 消化管手術と栄養管理

最近、消化管の手術であっても早期から経腸栄養法を始めることが勧められているが、出血しているときは、やっぱり大事をとって中心静脈栄養法を行うことが原則だ。よって、(5)は×。

正解(3)

20 - 144 . 熱傷に関する記述である。正しいものの組合せはどれか。

- a 全身性の炎症が認められる。
- b たんぱく質の異化は低下する。
- c 血管透過性は亢進する。
- d 循環動態安定後も、中心静脈栄養を継続する。

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

この問題は、新しいガイドラインに沿った内容なので、なかなか難しい。この問題の狙いは、クリティカルケアのところで学習する全身性炎症性反応症候群 (Systemic inflammatory response syndrome, SIRS) を知っているかどうかということである。そんなもの聞いたこともないという人も多いただろう。私の授業でもこれはやっていない。でも、こういう形で出題されたからには、今後の授業で触れないわけにはいかないだろう。

SIRS って何？

SIRS とは、手術、外傷、熱傷、急性膵炎、感染症など体に重大な侵襲が加えられたときに起こる生体の防衛反応で、交感神経系の活動亢進、視床下部 下垂体 - 副腎皮質系のホルモン分泌増加に加えて、炎症性サイトカインの誘導が亢進して受傷部位だけでなく、全身性に炎症反応が起こる病態をいう。そのため肝臓、腎臓、肺など全身の重要臓器に影響が出て多臓器不全になる可能性があるため、すばやい対応が必要である。

SIRS の定義は？

1) 体温 38 以上あるいは 36 以下、2) 心拍数 90/分以上、3) 呼吸数 20/分以上あるいは動脈血二酸化炭素分圧 32mmHg 以下、4) 白血球数 12,000/mm<sup>2</sup> 以上あるいは 4,000 以下あるいは未熟顆粒球 10% 以上、の 4 項目うち 2 項目以上を満たすものを SIRS というが、こんな診断基準を覚える必要はない。

SIRS 時の代謝の特徴は？

これは大事。1) エネルギー消費量は増大する、2) タンパク質の異化が亢進する、3) 耐糖能が低下する、4) 肝機能が低下する、などである。

熱傷と SIRS

熱傷とは熱による体表面の損傷で、生体の取って重大な侵襲である。受傷局所では血管透過性が亢進し、浮腫が起きる。受傷面積が広がると、循環血液量が減少し、血圧低下、ショックなどが起きる。重症の熱傷では SIRS も加わって、さらに危険な状態になる。

SIRS を呈するような重症熱傷患者の管理

まずは輸液により循環動態を安定化させることが重要である。それと平行して局所の処置を行う。輸液を末梢から行うか、中心静脈から行うか、電解質だけでいいか、糖質・アミノ酸をどうするか、投与カロリーをどうするかなど、決めなければいけないことはたくさんある。循環動態が安定すれば、むやみに中心静脈栄養を継続する必要はない。

a と c が正しいので、正解は (2)

20 - 145 . 嚥下についての記述である。正しいものの組合せはどれか。

- a 嚥下の準備期とは、食物を認知する時期のことである。
- b 嚥下の直接訓練では、食物を用いる。
- c 顎を上あげて嚥下すると、誤嚥しやすい。
- d 粘性の低い液体は、誤嚥しにくい。

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

#### 嚥下の過程

嚥下の過程は 5 つの時期に分けることができる。まず、食物を認知し、食べるかどうか、どれくらい食べるかを定める時期、これを先行期 (第 1 期) という。次に、捕食して咀嚼により食物と唾液を混ぜ合わせて食塊を形成する時期で、これを準備期 (第 2 期) という。次に、咀嚼により形成された食塊を咽頭に送る時期で、これを口腔期 (第 3 期) という。このとき口腔の前方から舌を口蓋に押し付けながら食塊を咽頭に送る。次に、咽頭に達した食塊を嚥下反射により食道に送り込む時期で、これを咽頭期 (第 4 期) という。次に、食道に入ってきた食塊を胃に送る時期で、これを食道期 (第 5 期) という。よって、a は ×。

#### 摂食・嚥下訓練

摂食・嚥下訓練には間接訓練と直接訓練がある。

間接訓練は食物を用いない訓練で、直接訓練は食物を用いて行う訓練である。間接訓練では、嚥下に必要な筋肉の増強、嚥下反射を誘発するための感覚受容の向上、呼吸・発声など関連する運動の訓練が行われる。

直接訓練に用いる食品の条件は、密度が均一、適当な粘度があること、変形しやすいこと、べたつかないことであり、これらの条件を満たすものはゼラチンゼリーであることから、ゼラチンゼリーを用いて直接訓練を始めることが多い。粘性の低い液体は誤嚥しやすい。よって、b は ×、d は ×。

直接訓練を行うときは、誤嚥を防止することが大切であり、そのためにいくつかの嚥下方法が工夫されている。詳しくは嚥下障害に関する教科書を見よう。顎を上あげて頭を後ろに傾けると食物が気管に入りやすくなる。枕を当てるなど頭部を前屈にした方が誤嚥しにくい。よって、c は ×。

正解 (4)

20 - 146 . 小児の急性糸球体腎炎に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) ステロイド療法が行われる。
- (2) A 群β溶血性連鎖球菌に感染した後に起こる。
- (3) 腎機能が低下している場合でも、タンパク質摂取は制限しない。
- (4) 低コレステロール血症がみられる。
- (5) 利尿期には、水分管理を行わない。

腎炎とは何か？

まずは、腎炎の理解から。腎炎とは何か？腎臓の炎症である。炎症とは局所の障害に対する生体の防御修復反応である。といっても何のことかよくわからないが、この反応の主役は白血球（免疫担当細胞）である。きちんと理解したい人は病理学の教科書を読もう。とりあえずの単純な理解としては、組織に何らかの障害が起こったときに、白血球が集まってきて障害の原因になっている因子（例えば病原菌）を排除し、修復するということである。困ったことは、炎症の最終的な目的は組織の修復にあるけれど、炎症の過程では、一時的に組織の障害がひどくなって、生体に苦痛をもたらすことがあるということだ。

糸球体腎炎とは何か？

さて、糸球体腎炎。糸球体に起こる腎炎だ。つまり糸球体に何らかの障害が起こり、それを修復するために白血球が集まってきて、炎症が起こり、その過程で、腎臓の機能が障害されるということだ。何らかの障害とは何か？主な原因は免疫グロブリンが糸球体に沈着する免疫複合体型腎炎と考えて差し支えない。沈着する免疫グロブリンの種類と場所によりいくつかに分類される。例えば IgA がメサンギウム細胞に沈着すれば IgA 腎症が起こる。詳しくは教科書を見ること。とりあえずの単純な理解としては、糸球体に引っかかった免疫複合体に補体が結合し、それが白血球を呼び寄せて炎症を起こし、その結果、糸球体の組織に障害が発生して、腎臓の機能が低下するということだ。

急性糸球体腎炎とは何か？

いよいよ、急性糸球体腎炎。簡単に言えば、糸球体腎炎が急に起こることである。どれくらい急かという、数日～数週間の単位で病態が進行するものをいう。原因としては A 群β溶血性連鎖球菌が上気道に感染して、1～2 週間後に起こるものが最も多い。よって(2)が。のどに感染した病原菌に対する抗体が産生され、その免疫複合体が糸球体に引っかかると思えばよい。糸球体には病原菌は存在しない。主な症状は、全身倦怠感、乏尿、血尿、タンパク尿、浮腫、高血圧である。小児の場合は 100% 近くが治癒するが、成人では 60～80% が治癒し、残りは慢性化する。

血清コレステロールと腎疾患の関係でよく知られているのはネフローゼ症候群、慢性腎不全、透析患者において高コレステロール血症が出現することである。急性糸球体腎炎でコレステロールがどうなるかということは見た範囲の教科書には書いていなかった。おそらく特異的な変化ないと思われる。

急性糸球体腎炎の治療方針は？

治療の原則は安静と食事療法である。食事療法の原則は高エネルギー・低タンパク・減塩食である。乏尿期と利尿期は、腎機能が回復していないので、水分の管理が必要である。水分管理の基本は、「前日の尿量 + 不感蒸泄量」である。回復期に入れば制限する必要はなくなる。高血圧や浮腫がある場合は利尿薬を使用する。ステロイド療法は行わない。ステロイド療法はネフローゼ症候群や慢性糸球体腎炎で行われることがある。

正解(2)

20 - 147 . 小児疾患に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 周期性嘔吐症では、白色水様便がみられる。
- (2) 周期性嘔吐症では、乳児期に好発する。
- (3) 乳児下痢症の重症度の判定は、体重減少率を用いる。
- (4) 重症の乳児下痢症では、経口栄養とする。
- (5) 周期性嘔吐症は、たんぱく尿を伴う。

周期性嘔吐症とは？

別名、自家中毒症、アセトン血性嘔吐症ともいう。突然、嘔吐を繰り返すが、嘔吐の原因になる明らかな器質的病変が認められない。2～10歳の幼児・小児に発症する。情緒不安定な小児に多いことから心因反応の一種とする考え方もあるが、原因は不明である。

特徴的な病態はケトン体の産生過剰で、アセトン臭の口臭、アセトン尿、血中ケトン体濃度上昇が認められる。下痢を起こすことはないので、白色水様便はみられない。白色水様便（米のとぎ汁様の水様便）はコレラの下痢の特徴である。器質的な病変は認めないことが特徴なのでタンパク尿が見られることもない。

治療の原則は、水、糖質、電解質の補給である。嘔吐がおさまっていれば経口補液飲料を与える。嘔吐が1日以上続き、経口摂取が困難な場合は点滴で補液する。嘔吐、ケトーシスなくなれば経口投与を開始するが、糖質 タンパク質 脂質の順に摂取量を増やすようにする。

乳児下痢症とは？

別名、消化不良症ともいう。原因はウイルス性が多く、特にロタウイルス感染によるものが多い。年長児に起こるウイルス性の急性胃腸炎と同じであるが、乳児に起こった場合、下痢による脱水やアシドーシスなど全身状態への影響が出やすい。体重減少率で脱水の程度を知ることができるので、重症度は体重減少率でみる。

治療の原則は、経口または点滴による水と電解質の補給である。軽症の場合は、希釈した調整乳を投与し、下痢が治まるまで低脂肪食とする。中等症・重症の場合は絶食とし、点滴を行う。

正解 (3)

20 - 148 . 小児の栄養状態に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) エネルギー不足では、身長伸びは正常である。
- (2) 体重が身長相当標準体重の 80%以下は、栄養失調症である。
- (3) ビタミン A 欠乏症により、くる病を発症する。
- (4) カルシウム不足により、クワシオルコルを発症する。
- (5) 小児の重症肥満は、肥満度が + 20%以上である。

栄養失調症とは？

栄養失調を医学書院の医学大辞典で引くと「=栄養不良」と書いてあった。そこで栄養不良の項を引くと「エネルギーまたは栄養素の摂取量と必要量のバランスが取れていない状態」と書いてあった。教科書をいくつかあさってみると、栄養失調症はタンパク質エネルギー欠乏症 (PEM) 同じらしいことがわかった。つまり栄養失調症、栄養不良、PEM は同じものの別な呼び方と考えればいだろう。その他、栄養欠陥、栄養障害などの言い方もあった。そこで、これから後は PEM に統一して説明する。

PEM とは？

タンパク質あるいはエネルギーの摂取不足により、体重減少、成長障害、消耗がもたらされることをタンパク質・エネルギー欠乏症 (PEM) という。摂食量の減少以外にも、消化吸收障害、他の病気や外科手術による栄養必要量の増加などによって引き起こされる。主としてタンパク質不足によるものをクワシオルコル、主としてエネルギー不足によるものをマラスムス、両方混合したものをマラスミック・クワシオルコルという。一般にビタミンやミネラルの不足を伴っていることが多い。成人に比べて乳幼児や小児が発症しやすい。発展途上国では、小児の死亡原因の 50%以上が PEM に関連していると言われている。先進国においても入院患者の 40~60%、老人ホームの高齢者では 40~85%、自宅で暮らす高齢者の 5~12%が PEM であるといわれている。

PEM の診断は？

PEM の診断は栄養アセスメントによる。栄養アセスメントは現在の体重、最近の体重の変化、体脂肪率、血清アルブミン濃度、リンパ球数など複数の栄養パラメーターを測定し、総合的に判断する。体重についての判定基準をいろいろみてみたが、今一はっきりしない。ある教科書は「標準体重の 80%以下を栄養失調」と言い切っているが、「80~90%が軽度やせ、60~80%が中等度やせ、60%以下が高度やせ」や「85~95%が軽度やせ、60~85%が中等度やせ、60%以下が高度やせ」などがある。(2) の問題文についてはちょっと保留しておこう。

その他の欠乏症は？

ビタミン A 欠乏症は夜盲症を発症する。くる病を発症するのはビタミン D 欠乏症である。  
カルシウム不足は骨粗鬆症を発症する。クワシオルコルはタンパク質不足により発症する。

小児肥満の重症度判定は？

小児肥満の判定基準は肥満度が 20%以上である。重症度は、20~30%を軽度、30~50%を中等度、50%以上を高度肥満と判定する。

さて、以上の考察より (1) (3) (4) (5) は明らかに誤っており、(2) は明らかな間違いとはいえないので、答えは (2) である。

正解 (2)

20 - 149 . 妊娠中にみられる病態に関する記述である。正しいのはどれか。

- (1) 妊娠貧血では、巨大児のリスクが増加する。
- (2) 妊娠貧血では、鉄剤投与は行わない。
- (3) 妊娠糖尿病では、妊娠に伴うエネルギー付加は行わない。
- (4) 食事療法で血糖コントロールができない妊娠糖尿病では、インスリン療法を用いる。
- (5) 妊娠糖尿病は、分娩後に正常化して糖尿病を発症しない。

#### 妊娠貧血と妊娠性貧血

貧血とは血液中のヘモグロビン濃度が正常下限以下に低下した状態をいい、WHO の基準では男性 13g/dL 未満、女性 12g/dL 未満をいう。

妊娠貧血とは妊娠中に発見された貧血のことであるが、その中には妊娠以外の原因・疾患によるものも含まれている。日本産科婦人科学会では「妊娠に起因する貧血、すなわち貧血をきたすような偶発合併症を有しない妊婦の妊娠経過中に認められる貧血で、ヘモグロビン 11g/dL 未満、および/またはヘマトクリット 33% 未満のもの」を妊娠性貧血と定義している。このうち、「小球性低色素性貧血、血清鉄低下、総鉄結合能 (TIBC) 上昇など鉄欠乏が確認されるものを妊娠性鉄欠乏貧血と呼ぶ」としている。妊娠以外の原因、疾患によるものは鉄欠乏性貧血 (妊娠以外の原因による鉄欠乏)、溶血性貧血、巨赤芽球性貧血、再生不良性貧血などの疾患名で記述し、妊娠性貧血とは区別している。

#### なぜ妊娠中に貧血になるのか？

- (1) 循環血漿量の増加による希釈

妊娠中は循環血液量が約 1,000mL 増加するが、循環血漿量の増加が赤血球の増加より大きいための血液は希釈されてヘモグロビン濃度が低下する。ヘモグロビン濃度は妊娠 32 ~ 34 週頃に最低値になる。これは、胎盤や臓器の血液量を増加させると同時に、血液を希釈することにより血液粘度を低下させて血栓形成を予防するのに役立っていると考えられている。

- (2) 鉄需要の増加

妊娠中は胎児の成長、胎盤の形成などのために鉄の需要量は増加する。これに食事による鉄の供給が追いつかないと鉄欠乏状態になる。鉄欠乏性貧血は全妊婦の 20% にみられ、妊娠貧血の 95% を占めている。

#### 胎児に与える影響は？

貧血が高度になると胎児の発育遅延、早産などが起きる。巨大児になることはないので、(1) は ×。

#### 妊娠貧血の治療は？

貧血の原因に応じて治療を行う。鉄欠乏が認められれば、当然鉄剤の投与を行うので、(2) は ×。

#### 妊娠糖尿病とは？

従来、妊娠糖尿病とは「妊娠中に出現する軽い耐糖能異常であり、分娩後正常化するもの」とされ、糖尿病とは区別されてきたが、実際には、妊娠中に高血糖が出現した場合、糖尿病と妊娠糖尿病を区別することは困難であり、巨大児など合併症のリスクについても血糖値に依存して、分娩後正常化するかどうかと関係ないことがわかっている。このため、日本糖尿病学会では「妊娠中に発症もしくは初めて発見された耐糖能低下」と定義している。この結果、妊娠糖尿病の中に未診断の糖尿病が含まれることになって、やや混乱している。妊娠前に糖尿病の診断がついている場合は糖尿病合併妊娠という。

現在の定義に従えば、分娩後に糖尿病を発症するものも妊娠糖尿病に含めているので、(5) は ×。

#### 妊娠糖尿病の治療は？

標準体重 × 30kcal に、妊娠前半では 150kcal、妊娠後半では 350kcal を付加する。ただし、体重の変化をみながら適宜調節することが大事である。食事療法でコントロールできない場合は、躊躇せずインスリン療法を実施する。よって、(3) は ×。(4) は 。

正解 (4)

150. 褥瘡についての記述である。正しいものの組み合わせはどれか。

- a 好発部位は仙骨部、大転子部である。
- b 創傷からたんぱく質が漏出する時期は、低タンパク食にする。
- c 治療は圧迫の除去を行う。
- d 水分摂取は褥瘡を悪化させる原因になるので制限する。

(1) a と b (2) a と c (3) a と d (4) b と c (5) c と d

褥瘡とはなにか？

褥瘡は「ジヨクソウ」とよむ。寝たきりになったとき、寝返りなどが自由にできない場合に、同じ姿勢で寝ているために、体のある部分が長期間にわたり圧迫されたりずれの力が働いたりして、その部分の皮膚の血流が悪くなって、皮膚や皮下組織の細胞が壊死に陥る状態のことをいう。その結果、皮膚はただれ、潰瘍（皮膚が欠損すること）ができる。ひどい場合は骨や筋肉が露出することもある。

好発部位というのは褥瘡ができやすい場所ということだ。要するに寝たきりになったときにどこが圧迫されやすいかを考えればいい。もう一つの要因は骨が出っ張ったところで皮下組織が薄いところできやすい。ということで、まずお尻の骨のところ。その骨を仙骨という。仙骨がどこにあってどんな形をしているか教科書を今すぐ見ておこう。大転子はどこ？これは大腿骨と上端にある。これも今すぐ教科書をみて位置と形を確かめておこう。自分の体で触ることもできるぞ。

褥瘡と栄養療法

褥瘡危険因子と治癒阻害因子には全身的、局所的因子がたくさんあるが、最も大事な因子は栄養である。栄養状態が悪いと褥瘡ができやすいし、一旦できると直りにくい。逆に栄養状態がよければ、褥瘡はできにくいし、たとえできて直りが早い。

創傷は「ソウショウ」と読む。堅苦しい言葉で説明すると「外力によって生じた組織の損傷」ということだが、要するにキズができたということだ。キズからは体液が染み出てくる。この体液は炎症による滲出液だから、タンパク質を多く含んでいる。ということは褥瘡ができると体内のタンパク質が失われて、タンパク質が欠乏する。だから、食事は十分なタンパク質を補給するために高たんぱく食にするのが正しい。タンパク質の漏出だけでなく、創傷が治癒する過程においても十分なタンパク質が必要である。

褥瘡局所の処置は？

体位変換による局所圧迫の軽減、創傷の洗浄、ドレナージなど局所に対する処置を行う。

褥瘡患者の水分補給は？

水分摂取が褥瘡を悪化させる根拠は何もない。むしろ、栄養状態が悪く、褥瘡から体液が失われている患者では脱水の危険がある。適切な量の水分補給は重要である。

a と c が正しいので、正解は (2)